

Année 1932

THÈSE

N°
522

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

MAURICE DE SORIA

né le 3 Mars 1903 à PARIS

La Réaction de Vernes
à la Résorcine
chez les Tuberculeuses gravides

Son application à la recherche
de la Tuberculose héréditaire

President : Monsieur le Professeur BRINDEAU.

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932

**La Réaction de Vernes
à la Résorcine
chez les Tuberculeuses gravides**

Son application à la recherche
de la Tuberculose héréditaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIÈRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri..	Pathologie médicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Pathologie médicale.
HUTINEL	Hygiène.
JOANNON	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)..	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ...	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MULON	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT..	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER	— id. —
CHEYASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE -BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

par

MAURICE DE SORIA

né le 3 Mars 1903 à PARIS

**La Réaction de Vernes
à la Résorcine
chez les Tuberculeuses gravides**

Son application à la recherche
de la Tuberculose héréditaire

Président : Monsieur le Professeur BRINDEAU.

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932



A MA MERE

*Très infime hommage de mon
amour filial et de ma pro-
fonde vénération.*

A MON PERE

*En témoignage d'une infinie ten-
dresse.*

A MON ONCLE

*Qui est pour moi le plus affec-
tueux ami.*

A MA GRAND'MERE

Au Docteur FRANÇOIS CONSO

*En signe d'une fraternelle ami-
tié.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. BRINDEAU

Professeur de Clinique

obstétricale et gynécologique

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse qu'il a
inspirée. Faible témoignage de
notre reconnaissance et de
notre admiration.*

A Monsieur le Professeur agrégé M. METZGER

Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciements de l'enseignement qu'il nous a prodigué durant nos études et de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur CARTIER
Chef de Laboratoire de la Clinique Tarnier

*Qui nous a aidé de ses précieux
conseils. Hommages respec-
tueux et reconnaissants.*

A Monsieur HINGLAIS
Chef de Laboratoire à la Clinique Tarnier

*A qui va notre reconnaissance
pour sa collaboration affec-
tueusement amicale.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

M. le Professeur P. DUVAL,
M. le Professeur E. SERGENT,
M. le Professeur P. CARNOT.

Externas :

M. le Docteur PISSAVY (*in memoriam*),
M. le Docteur CL. VINCENT,
M. le Docteur FUNCK-BRENTANO,
M. le Professeur VAUDESCAL,
M. le Professeur C. LIAN,
M. le Docteur RICHE,
M. le Docteur P. LAUNAY.

Internat Provisoire :

M. le Professeur SICARD (*in memoriam*).
M. le Professeur M. METZGER,
M. le Docteur COUINAUD,
M. le Professeur A. BASSET,
M. le Professeur P. ALGLAVE,
M. le Docteur M. GUIMBELLOT.

INTRODUCTION

La tuberculose, par les nombreux et délicats problèmes qu'elle pose, a depuis longtemps retenu l'attention des accoucheurs, et suscité de leur part des travaux dont les conclusions sont d'ailleurs souvent contradictoires selon les auteurs.

Parmi ces problèmes, deux sont d'importance capitale et nous occuperons ici :

1° Comment et dans quelle mesure la grossesse influe-t-elle sur la tuberculose?

Corollaire : A-t-on le droit d'interrompre la grossesse en cas de tuberculose?

2° Comment et dans quelle mesure la tuberculose maternelle influe-t-elle sur le produit de conception?

Voyons d'abord la première question : influence de la grossesse sur la tuberculose, et déductions thérapeutiques.

C'est ici déjà un terrain bien incertain, et les discussions anciennes continuent. Pour éliminer toute

partie historique qui n'a pas sa place ici, schématisons très brièvement les opinions émises, qu'on peut énoncer au nombre de 4 :

1° La grossesse améliore la tuberculose;

2° La grossesse n'influe pas sur la tuberculose;

3° La grossesse a autant de chances de ne pas influencer que d'aggraver la tuberculose;

4° La grossesse aggrave à peu près toujours la tuberculose.

D'où viennent ces divergences énormes d'opinions? De ce qu'on a voulu juger de l'influence de la grossesse sur la tuberculose en général, alors qu'il existe de très nombreuses formes de la tuberculose.

Et, depuis qu'on a rejeté l'ancienne classification de Grancher pour remplacer les « périodes » par des « formes cliniques », les conclusions des divers auteurs se ressemblent au point que l'opinion de la grande majorité des auteurs français peut être exprimée ainsi que l'a fait M. Desoubry dans sa « Leçon du Jeudi soir » à la clinique Tarnier :

1° La grossesse, par elle-même, est incapable d'exercer une heureuse influence persistante sur la marche de la lésion pulmonaire;

2° Son rôle néfaste n'est pas constant;

3° Il est néanmoins indubitable qu'elle aggrave, dans de nombreux cas, la marche du processus tuberculeux.

Mais en pratique, même quand tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'une tuberculose est en train de s'aggraver, on ne peut déterminer quel est le degré de cette aggravation.

Dans ces conditions, on conçoit la difficulté qu'il y a à poser des indications thérapeutiques. Quels sont les cas justiciables du traitement médical? Quels sont ceux qui doivent bénéficier du pneumothorax? Enfin, et ici la question devient particulièrement difficile et discutée, peut-on envisager, comme moyen thérapeutique, l'interruption de la grossesse?

Sur ce dernier point, le débat reste ouvert, et les auteurs se divisent en trois camps :

a) les interventionnistes ; ils comptent surtout parmi eux les médecins étrangers, particulièrement italiens et allemands ;

b) les non-interventionnistes, parmi lesquels il faut ranger Pinard, Desmarest, Rist, L. Bernard, Debré, Couvelaire, Herjott, Fruhinsholz ;

c) les éclectiques, dont le premier en France fut Bar, et qui sont encore représentés par la plupart des auteurs étrangers, et en France par Brindeau, Jeannin, Voron, Sergent, Brouha.

Actuellement, le débat n'existe en France qu'entre ces deux dernières catégories d'auteurs.

En dehors de toute considération morale, sociale ou religieuse, qui, malgré son importance, ne saurait avoir sa place ici, ce désaccord vient :

1° de ce qu'on ne peut bien souvent déterminer avec certitude le degré d'évolution de la tuberculose, comme nous l'avons vu;

2° de ce que tout le monde n'est pas sûr de l'innocuité de l'avortement thérapeutique pour une tuberculeuse;

3° de ce qu'on conteste l'influence favorable de l'interruption de grossesse sur la tuberculose;

4° de ce qu'on ignore l'avenir de l'enfant qu'on sacrifie.

Disons tout de suite que, dans la discussion de l'avortement thérapeutique, ce dernier point ne doit être considéré que secondairement, l'intérêt de la mère primant celui d'un enfant problématique.

La deuxième question dont nous nous occupons ici est celle de l'hérédité de la tuberculose. Ici encore les avis sont extrêmement divergents :

1° Certains nient toute hérédité, dans quelque sens qu'on l'entende (Debré) ;

2° Quelques auteurs croient à une immunité congénitale, relative d'ailleurs;

3° D'autres pensent qu'il s'agit d'une simple hérédité de terrain, d'une prédisposition congénitale;

4° D'autres enfin croient à l'hérédité de germe fréquente, sinon constante.

Pourquoi ces théories si contraires? Parce que, en dehors de preuves anatomiques, si exceptionnelles, et du bacille de Koch, si décevant dans sa recherche, il n'existe aucun test valable de l'infection tuberculeuse de l'œuf.

En résumé, on voit que toutes les questions posées se ramènent à celle-ci :

Existe-t-il un moyen d'affirmer et de mesurer l'activité d'un processus tuberculeux?

C'est à cette question, posée à peu près dans ces termes, que M. Bue répondait par la négative en 1927, au V Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française.

Ce n'est pourtant pas qu'il n'avait pas déjà été fait d'importants travaux sur ce point, et nous rappellerons ceux de Stern, Bar et Devraigne, Nobécourt et Paraf sur les réactions à la tuberculine au cours de la grossesse, travaux discutés en partie par Sergent, Rist et Léon Bernard.

De même, les recherches de P. Caurmont et Papacostas sur la valeur de la séro-réaction d'Arloing et Courmont au cours de la grossesse.

Enfin, Vaudescal et Mlle Bass ont étudié à ce point de vue la réaction de fixation par la recherche des anti-corps chez les femmes enceintes tuberculeuses. Leurs travaux ont été critiqués par Besançon et Bergeron, et par Pissavy et Mme S. Bernard.

C'est une nouvelle méthode de laboratoire, la réaction de floculation à la résorcine, de M. A. Vernes, que nous avons voulu expérimenter, et, sans vouloir affirmer trop tôt ce que nous nous proposons de vérifier par une plus longue expérience, nous croyons pouvoir signaler cette réaction come un espoir permis vers la solution de si graves et si difficiles problèmes.

Nous rappellerons, dans un premier chapitre, comment est née la réaction de Vernes, quels sont ses principes et sa technique, et les nombreux travaux qu'elle a déjà occasionnés.

Le second chapitre sera la relation de nos recherches personnelles sur des tuberculeuses enceintes examinées et suivies à la clinique Tarnier, et les conclusions qui semblent s'en dégager.

Le troisième chapitre sera celui qui concerne l'hérédité de la tuberculose.

Dans toutes ces recherches, nous avons été guidé par la bienveillante et haute compétence de M. Cartier, et par la précieuse collaboration de notre ami Hinglais, chefs de laboratoire de la clinique Tarnier, auxquels nous ne saurions être assez reconnaissant.

CHAPITRE PREMIER

LA REACTION DE VERNES A LA RESORCINE SES PRINCIPES. SA TECHNIQUE LES TRAVAUX PARUS

La réaction de floculation à la résorcine a eu pour point de départ celle au péréthyuol déjà employée par M. A. Vernes pour la sérologie de la syphilis. C'est devant les résultats encourageants de cette dernière que son auteur a eu l'idée de chercher un autre produit capable de faire surfloculer un sérum tuberculeux, à l'exclusion de tout autre.

Après toute une série de tâtonnements, les corps de la série phénol se sont montrés propices, et, en les essayant à tour de rôle, c'est en faveur de la résorcine que M. A. Vernes a fait son choix.

Mais le degré de floculation obtenu avec la résorcine varie selon le degré de concentration de sa solution, et aussi selon le rapport entre le volume de sérum et celui de la solution.

Après d'autres tâtonnements, enregistrés par des courbes, il a été reconnu que les conditions optima de différenciation des sérums étaient réalisées en prenant une solution de résorcine à 1,25 % qu'on mélange à parties égales (0 cm³ 6 de chaque) avec le sérum à examiner. Il faut, d'autre part, que la température du sérum reste constante pendant toute la durée de l'expérience, aux environs de 20° (température de laboratoire).

Avec ces données, on pouvait donc fixer la technique de la réaction comme il est dit dans le fascicule IV des Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique :

« Après rétraction du caillot, décanter 2 à 3 cm³ de sérum dans un tube de 13 × 60 mm., centrifuger et décanter à nouveau. Le sérum doit être parfaitement clair et ne contenir aucune particule visible en suspension, si petite soit-elle. S'il n'en est pas ainsi on centrifuge à nouveau (10 minutes) ; on peut arriver après plusieurs décantations à éclaircir les sérums chyleux. Une centrifugation prolongée chauffe le sérum, et il est possible qu'un trouble apparaisse après refroidissement; dans ce cas, éliminer le sérum.

Avec un rhéomètre réglé à 0 cm³ 3, introduire 0 cm³ 6 de sérum dans un tube de 13 × 60 mm. étiqueté au nom du malade, puis 0 cm³ 6 d'une solution dans l'eau bi-distillée de résorcine à 1,25 % (résorcine pure pour analyse Poulenc), mélanger en agitant sans renverser le tube, transvaser rapidement dans la cuv de photomètre et déterminer immédiatement la densité optique du mélange, la floculation par les sérums très surfloculants commençant très vite. Vider la cuve dans le tube correspondant, boucher au caoutchouc, conserver pendant 4 heures à 18 ou 20°. Agiter sans faire de mousse (trois renversements des tubes bouchés) pour désagréger les flocons et répartir uniformément dans le liquide les particules en suspension; faire une deuxième lecture et déduire la première de celle-ci.

« Faire la réaction en double, les résultats devant concorder à 3 centièmes près. »

L'indice optique (I. O.) d'un sérum est donc le chiffre obtenu en retranchant celui donné par la première lecture au photomètre V. B. Y. (Vernes, Bricq et Yvon) de celui obtenu 4 heures après par la deuxième lecture. Et les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Un sérum normal donne un I. O. inférieur à 15.

Un sérum suspect oscille entre 15 et 30, avec probabilité croissante en faveur de la tuberculose.

Un sérum dont l'I. O. est supérieur à 30 indique toujours la tuberculose.

A ces conclusions, MM. Jacquot et Uffoltz ajoutent l'affirmation suivante, d'importance capitale :

« La séro-réaction est la « traduction d'une altération sanguine en rapport direct avec le degré et l'évolution de l'infection. »

D'après cela on peut donc, par la réaction à la résorcine, non seulement diagnostiquer, mais encore mesurer le degré d'activité d'un processus tuberculeux.

De telles conclusions ne pouvaient manquer d'intéresser tout le monde, et la preuve en est donnée par l'abondance des travaux critiques publiés jusqu'ici.

M. André Breton, de Lille, passant en revue les ouvrages parus jusqu'en 1928 inclus, pouvait écrire :

« Si l'on a suivi pas à pas cette longue suite de travaux, on est en droit d'en tirer les constatations suivantes :

« 1° Les recherches de l'Institut Prophylactique ont été dans leurs grandes lignes confirmées de façon unanime. L'I. O. a été presque toujours élevé chez les tuberculeux et faible chez les sujets sains;

« 2° Le chiffre 30 semble avoir pour la majorité des auteurs servi à départager ce qui était ou ce qui n'était pas tuberculeux. Les I. O. compris entre 10 et 30 semblent parfois difficiles à interpréter;

« 3° Il existe de nombreuses causes d'erreur indispensables à connaître si l'on désire obtenir une lecture correcte de la réaction. »

Depuis l'ouvrage de M. Breton, ces premières impressions favorables se sont affirmées, ainsi que le montrent les conclusions des diverses publications que nous allons maintenant rappeler.

MM. Symvoulidès et Sotiriadès, en janvier 1929, concluent à la valeur diagnostique et pronostique de la réaction de Vernes, d'après une statistique de 235 cas.

M. Rubino, au même moment, dit que la réaction « coopère efficacement à la détermination de l'activité ou de l'inactivité d'un foyer tuberculeux. »

MM. José Valls et Valentin C. Girardi affirment que la réaction est « un auxiliaire précieux de diagnostic » et « d'une grande utilité pour apprécier, au cours de la maladie, le degré d'amélioration ou d'aggravation ». Leurs recherches portent sur les tubercules ostéo-articulaires.

Le Docteur Rose Jordan publie, en juin 1929, les résultats de 98 réactions de floculation, qui lui sem-

blent, quoique « trop restreints pour entraîner une opinion ferme », assez intéressants pour motiver des recherches ultérieures.

M. Fuente Hita relate certaines causes d'erreur (syphilis, affection fébrile, cancer) déjà signalées par A. Vernes, et conclut que la réaction, « bien que non spécifique, a une grande valeur diagnostique » et qu'elle « révèle le progrès ou l'amélioration des lésions ».

Mlle Baylis se range au même avis en signalant la possibilité de « fausses réactions » au cours des affections non tuberculeuses de l'appareil respiratoire (abcès du poumon et pneumonie).

M. Pereira Filho, en juillet 1929, insiste sur la valeur diagnostique et pronostique de la réaction, et sur les causes d'erreur provenant de très nombreuses affections fébriles, l'hémorragie cérébrale, la chorée et les cancers, toutes ces éventualités pouvant faire monter l'I. O. du sérum.

A nouveau, M. Fuente Hita publie les résultats d'autres recherches, et affirme la supériorité de la réaction de Vernes sur les autres tests biologiques de la tuberculose.

La remarquable thèse de M. Robert Lévy, portant sur 899 examens, est tout à fait en faveur de la ré-

action. L'auteur insiste cependant sur la possibilité de causes d'erreur.

En octobre 1929, MM. Léon Bernard, Henri Bonnet et Maurice Lamy donnent les conclusions de leurs recherches à l'hôpital Laënnec, et critiquent fortement la valeur diagnostique de la réaction.

MM. Romano, Eyherabide et Charles, au contraire, insistent sur l'intérêt diagnostique et pronostique de la réaction, tout en signalant les I. O. élevés obtenus au cours des maladies infectieuses aiguës et des cancers.

M. Tilmant, dans un travail très documenté, rappelle les précautions techniques qu'il faut observer, et les erreurs d'interprétation qu'il faut éviter. Avec ces réserves, il accorde à la réaction une très grande valeur pour le diagnostic comme pour le pronostic de la tuberculose.

MM. Falconcini et Arrigoni insistent sur le fait que la réaction de Vernes n'est pas spécifique, puisqu'elle se montre positive dans de nombreux cas étrangers à la tuberculose. Mais les variations de l'I. O. suivent celles de l'évolution tuberculeuse, et en particulier on peut ainsi juger des résultats d'un traitement par pneumothorax.

La thèse de Rambert, en février 1930, est favorable à la réaction de Vernes, que l'auteur estime très

supérieure à la réaction de fixation du complément.

M. Destouches fait également l'éloge de la séro-floculation de Vernes, qu'il a recherchée dans 860 cas.

MM. Ralph et Davies insistent sur la valeur d'un I. O. bas pour éliminer la tuberculose en évolution, et sur l'importance pronostique de la réaction. Ils sont plus réservés quant à l'intérêt diagnostique des I. O. élevés, car les causes d'erreur sont fréquentes.

M. Gordon confirme en tous points les conclusions de M. A. Vernes lui-même.

MM. Schreiber, Bambaren et Chueca critiquent fortement la valeur diagnostique de la réaction, à cause de la multiplicité des états pathologiques qui, en dehors de la tuberculose, troublent les résultats.

MM. Dufour et Badoux, en octobre 1930, étudient les réactions de Vernes, de Besredka et de sédimentation des hématies, et concluent à l'intérêt de leur pratique simultanée.

M. Aillaud conteste la valeur diagnostique de la réaction de Vernes, trop souvent faussée par d'autres affections.

C'est une statistique de plus de 2.000 cas que nous apporte la thèse de M. Cantagrill, et l'auteur conclut que la réaction de Vernes est une « réaction d'évolu-

tion » précieuse pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose, bien qu'elle ne soit pas spécifique.

M. P. Guérin, en janvier 1931, accorde à la réaction « la plus grande valeur ». C'est, dit-il, un « témoin d'évolution ».

MM. Lobban et Smith signalent l'élévation de l'I. O. au cours de maladies infectieuses aiguës, et concluent à l'intérêt diagnostique et pronostique de la réaction.

MM. Coste, Lacapère et Rapaport insistent sur l'intérêt de la réaction pour différencier ce qui est inflammatoire de ce qui ne l'est pas, et en particulier pour distinguer les arthrites des arthroses. Un article plus récent de M. Coste insiste sur la non-spécificité de la réaction de Vernes, qui donne des chiffres élevés dans toutes les infections fébriles aiguës, les principales maladies infectieuses ou parasitaires chroniques et toutes les néo-formations évolutives.

Dans la « Revue de la Tuberculose » de mars 1931, MM. Leuret et Caussimon concluent dans leur rapport que la réaction de Vernes est « un élément très précieux pour le diagnostic de l'activité tuberculeuse ».

La thèse très documentée de M. Sirjean étudie la réaction de Vernes au cours de la puerpéralité. Pour

l'auteur, la réaction montre l'évolution tuberculeuse. Elle est faussée par tout état infectieux.

M. Marcel Léger, au VII Congrès National de la Tuberculose, à Bordeaux, fait part des conclusions obtenues par la pratique de plus de 60.000 réactions à l'Institut Prophylactique, et insiste sur l'importance pronostique des courbes sérologiques.

M. Téchoueyres rapporte les observations d'infections aiguës dans lesquelles l'I. O. est élevé.

En définitive, on peut dire que tous ces travaux ont confirmé ce qu'on dit M. Vernes et ses collaborateurs dès le début, à savoir que :

1° Il ne s'agit pas d'une réaction spécifique de la tuberculose;

2° L'intensité de la séroflocculation mesure le degré de l'infection tuberculeuse, et est dans la grande majorité des cas en complet accord avec les examens clinique, radiographique et bactériologique.

Les divergences d'appréciation ne se produisent que lorsqu'il s'agit de juger l'intérêt diagnostique d'une réaction isolée, les causes d'erreur pouvant, pour certains, être facilement éliminées, pour d'autres, au contraire, apparaissant comme trop nombreuses pour qu'on puisse tabler sur les résultats de l'I. O.

Il convient aussitôt de rappeler ce que M. Vernes et ses collaborateurs n'ont cessé de répéter, à savoir qu'un diagnostic d'une telle importance demande pour être posé ou infirmé, plusieurs réactions, ou mieux une courbe sérologique.

CHAPITRE II

LA SEROFLOCCULATION A LA RESORCINE AU COURS DE LA PUERPERALITE

Nous avons pu, dans le service de notre maître le Professeur Brindeau, qui a mis à notre disposition toutes les ressources de la Clinique Tarnier, profiter des résultats obtenus au bout d'une année de pratique de la réaction de Vernes. En ce qui concerne les femmes enceintes tuberculeuses, dont nous avons réuni les observations dans un dernier chapitre, elles ont été constamment suivies cliniquement, radiologiquement et par le laboratoire, grâce à la précieuse collaboration de MM. Kourilsky et Desoubry, anciens chefs de clinique, ce qui donne toute leur valeur aux résultats que nous publions.

Nous avons rigoureusement observé les précautions indispensables pour obtenir des résultats dignes de foi : quinze heures de jeûne et trois jours sans médicaments avant la prise de sang moins de vingt-quatre heures entre celle-ci et la pratique de la réaction elle-même. Toutes nos séroflocculations ont été effectuées à l'Institut prophylactique même, et nous remercions M. Vernes et ses collaborateurs de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pour nous initier à leurs travaux.

Il fallait encore, pour pouvoir tabler sur nos observations, éliminer les nombreuses causes d'erreur que beaucoup d'auteurs et nous-mêmes avons reconnu fréquentes. Il en existe trois grandes classes :

Le cancer,

La syphilis,

Les maladies infectieuses aiguës.

Nos recherches personnelles ont été faites chez des femmes où le cancer n'était pas à envisager.

Au point de vue de la syphilis, nous avons cru nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur en demandant à l'Institut prophylactique de pratiquer à la fois, pour tous les sérums envoyés, les deux réactions de flocculation au péréthymol et à la résorcine.

Pour ce qui est des maladies infectieuses aiguës, nous ne pouvons que nous joindre à l'avis de M. André Breton lorsqu'il dit que ce n'est pas l'hyperthermie par elle-même qui trouble la réaction. Il a en effet observé que des injections de Dmelcos n'apportaient qu'une très faible perturbation dans l'Indice optique des sujets. D'autre part, il nous est arrivé maintes fois de constater des chiffres très élevés chez des convalescents de grippe dont la fièvre était complètement tombée (exemples : trois cas où nous avons trouvé 103, 46, 85) et en dehors, évidemment, de tout autre cause possible de surfloculation.

Nous nous associons donc à M. Robert Lévy lorsqu'il signale la grippe comme cause d'erreur fréquente, et nous ajouterons que, dans ces cas, ce n'est pas seulement l'hyperthermie qui influence la floculation, mais bien aussi l'état infectieux lui-même, dont la fièvre n'est qu'un symptôme passager et inconstant.

Il n'en est pas moins vrai que toute cause de fièvre peut fausser les résultats de la réaction, et nous avons pu vérifier maintes fois que « l'infection du post-partum, quelle qu'en soit la manifestation clinique ou la gravité, s'accompagne d'indices photométriques élevés », comme le dit M. Sirjean dans sa thèse. Nous ne citerons que cette femme, dont un léger état fébrile (38°) était dû à une infection discrète de déchirure périnéale, et dont l'I. O. était à 118.

Par ailleurs, nous avons pu constater une particularité curieuse : ayant prélevé du sang à de nouvelles accouchées, nous avons trouvé des I. O. élevés. Répétant nos recherches, il nous est apparu que cette perturbation, existant chez des femmes absolument saines et apyrétiques, se prolongeait en général pendant les 48 heures qui suivent l'accouchement. Comment expliquer ce fait, sinon par le choc de l'accouchement, surtout lorsqu'on connaît les modifications sanguines importantes qui se produisent à ce moment? C'est d'ailleurs peut-être, en partie tout au moins, par un mécanisme analogue que M. A. Breton a trouvé également des I. O. élevés lorsqu'il a pratiqué la réaction de Vernes chez des opérées. En tout cas, l'influence de l'anesthésie, qu'il suppose, ne peut se soutenir dans nos cas personnels, et le fait que le Vernes était bas chez son opérée sous rachianesthésie résulte peut-être d'une moindre perte sanguine, fait d'observation courante par ce mode d'anesthésie. Nous émettons donc l'hypothèse que tout choc opératoire ou obstétrical avec perte sanguine appréciable trouble la réaction de Vernes, comme dans les cas suivants :

Trois prises de sang faites le lendemain de l'accouchement donnent : 161, 52, 55.

Quatre prises de sang faites deux jours après l'accouchement donnent : 25, 34, 47, 35.

Peut-être convient-il de rapprocher ces faits des conclusions de Hinault et Prétet publiées dans la *Revue de la Tuberculose*, 1927, n° 4. Ces auteurs trouvent, dans 9 % des cas, des I. O. élevés en dehors de toute tuberculose, et dans ces cas il s'agissait de maladies infectieuses s'accompagnant presque toujours d'un facteur hémorragique.

Nous pouvons maintenant aborder l'étude de nos observations, pour la lecture desquelles nous renvoyons le lecteur au dernier chapitre de cet ouvrage.

Il pourrait paraître étonnant que nous n'ayons pu réunir que 48 observations de femmes enceintes tuberculeuses, en un an de consultation, à la Clinique Tarnier. Cela tient à ce que nous avons délibérément éliminé de notre statistique tous les cas pour lesquels l'observation n'était pas rigoureusement complète, et tous ceux pour lesquels les réactions à la résorcine étaient douteuses par suite d'hémolyse ou de légère opalescence du sérum.

Nous les avons classées en quatre sous-chapitres, correspondant à l'examen clinique de la malade :

- 1° Tuberculose cliniquement évolutive (6 cas) ;
- 2° Tuberculose cliniquement non évolutive (22 cas) ;
- 3° Pas de tuberculose à l'examen clinique (10 cas) ;

4° Cas douteux après observation clinique (8 cas). et nous terminons par deux observations un peu plus détaillées qui, nous le verrons, sont des cas très spéciaux.

Dans les six cas où le diagnostic clinique était « tuberculose évolutive », nous avons toujours trouvé un indice supérieur à 30 : 119, 69, 55, 54, 78, 70, 126, 32, 77. L'indice 119 de l'observation I correspond à un cas cliniquement grave. L'indice 126 correspond à la période d'état d'une pleurésie séro-fibrineuse. L'indice 32 correspond, par contre, à la période de convalescence de cette même pleurésie (il n'y a plus de liquide et on ne trouve aucun signe d'atteinte pulmonaire). Dans ce premier groupe, la réaction et la clinique sont donc parfaitement d'accord.

Dans le deuxième sous-chapitre des « tuberculoses cliniquement non évolutives », nous avons toujours trouvé des indices inférieurs à 30 (de 5 à 29), et sur les 28 réactions pratiquées chez 22 malades nous en avons 14 au-dessous de 15 et 14 au-dessus de 15.

Il ne nous semble donc pas qu'on puisse dire qu'un I. O. inférieur à 15 élimine la possibilité de tuberculose chez les femmes enceintes. A. Vernes et ses collaborateurs ne le disent pas non plus, mais il ne nous paraît pas inutile de rappeler le fait ici. D'autre part, étant donné la fréquence d'indices optiques bas dans ce groupe d'observations, nous émettons l'hypothèse,

après M. Sirjean, que la grossesse modifie la réaction, en diminuant le pouvoir flocculant du sérum. Il est remarquable, en effet, que parmi ces 28 réactions chez des tuberculeuses, nous n'ayons pas une seule fois trouvé un I. O. supérieur à 30.

Le troisième groupe d'observations, concernant dix femmes chez lesquelles le diagnostic de tuberculose fut éliminé cliniquement (nous comprenons évidemment toujours dans ce terme les examens radiologiques et la recherche des bacilles), nous montre des indices variant entre 8 et 70. Mais il faut tout de suite écarter les observations 36, 37 et 38, pour lesquelles la réaction a dû être faussée par des infections banales (urinaire chez l'une, grippale chez la deuxième, rhinopharyngée chez la dernière). Il nous reste alors des indices variant de 8 à 16, et nous n'avons là aucun reproche à faire à la réaction.

Dans le sous-chapitre des « cas douteux, il y a deux groupes bien différents.

Le premier est celui où le diagnostic de tuberculose est certain, mais où la question d'activité du processus se pose, irrésoluble par la seule clinique. Les I. O. sont 24, 31, 32. D'après ce que nous avons observé par ailleurs, 24 nous a fait dire « pas d'évolution », 31 nous a laissé dans le doute (il faudrait refaire la réaction, mais dans ce cas d'ailleurs il s'agit

d'une tuberculose surtout ganglionnaire, et l'incertitude est moins grave). L'indice 32 a fait penser à un ranger d'évolution, au point de vue que l'avortement thérapeutique fut décidé. Nous reparlerons d'ailleurs plus loin de ce cas.

Le deuxième groupe de ce sous-chapitre est celui des femmes chez lesquelles le diagnostic de tuberculose est resté douteux après examen clinique. Les indices obtenus sont 11, 11, 7, 5, 14. Et nous ne nous sommes pas cru autorisé à conclure, étant donné les chiffres relevés au chapitre des tuberculoses non évolutives.

En résumé, nous devons constater que la réaction de floculation à la résorcine est un bon test de l'évolution tuberculeuse. Par contre, des I. O. bas ne nous paraissent pas devoir faire éliminer la tuberculose, tout au moins chez les femmes enceintes dont la séro-floculation est peut-être spéciale. Dans ces cas, il faut pratiquer des réactions en série, mais lorsqu'on a besoin d'une décision rapide (par exemple, une femme enceinte de quatre mois pour laquelle on discut l'avortement thérapeutique) il nous semble qu'il vaut mieux être pessimiste, c'est-à-dire conclure à « tuberculose évolutive » dès que le chiffre atteint 30.

D'ailleurs, pour le cas particulier où est placé l'accoucheur, la réponse rapide qu'il demande, c'est celle

d'évolution et non celle de tuberculose, pour laquelle il a du temps. En conséquence, nous croyons pouvoir affirmer que la réaction de Vernes doit entrer dans la pratique courante des maternités.

En ce qui concerne l'avortement thérapeutique, nous publions onze observations dans lesquelles s'est posée la question de l'interruption de grossesse. Dix fois l'indication a concordé avec l'examen clinique, huit fois pour l'abstention, deux fois pour l'intervention, une fois la clinique était incertaine, et la réaction de Vernes a fait décider l'avortement.

Les huit cas d'abstention sont :

Observation 7. — I. O. : 12.

Observation 8. — I. O. : 10.

Observation 9. — I. O. : 21 et 16.

Observation 10. — I. O. : 12.

Observation 11. — I. O. : 23.

Observation 12. — I. O. : 11 et 5.

Observation 13. — I. O. : 18.

Observation 14. — I. O. : 20.

Les deux cas d'intervention sont :

Observation 3. — I. O. : 54.

Observation 4. — I. O. : 78.

Dans l'observation 41, nous sommes en face d'un de ces cas difficiles où l'indication peut-être très discutée. La femme est enceinte de trois mois environ, elle a des lésions bilatérales anciennes à droite, et à gauche une symphyse qui empêche de continuer les insufflations d ce côté. L'état général est actuellement bon, mais un I. O. égal à 33 fait redouter une poussée contre laquelle on ne pourra plus agir. C'est pourquoi on pratique l'avortement thérapeutique.

Cette dernière observation est particulièrement intéressante, et, d'après ces quelques cas et les autres expériences plus nombreuses où nous avons vu le Vernes toujours s'accorder avec les constatations cliniques, il nous semble qu'on peut considérer la séroflocculation à la résorcine comme un élément utile, indispensable même dans les cas douteux, pour poser l'indication de l'interruption de grossesse. Il ne viendra évidemment jamais à l'idée d'un médecin consciencieux et avisé de vouloir supplanter l'examen clinique par une réaction chimique quelle qu'elle soit, mais, par contre,, ce même médecin ne se reconnaîtra pas le droit de se priver des ressources du laboratoire dans la discussion d'une indication thérapeutique de cette importance.

Les deux dernières observations, que nous publions avec un peu plus de détails que les autres (Obs. 47 et 48), et desquelles nous rapprocherons l'observation 4,

représentent ainsi trois cas dans lesquels on a pratiqué la réaction de Vernes après un avortement thérapeutique.

Dans l'observation 4, on a revu la femme un mois et demi après l'avortement : l'auscultation est la même qu'avant, mais la femme a grossi de 2 kilos. L'indice optique, qui était à 78 avant l'avortement, est à 70 à ce moment. On ne peut donc pas dire que l'intervention a aggravé la tuberculose.

Dans l'observation 47, les multiples examens ultérieurs à l'avortement concordent pour montrer l'amélioration de la maladie : ce n'est évidemment pas l'avortement seul qui l'a améliorée, mais aussi les soins médicaux et le pneumothorax. L'indice optique à 22, neuf mois après l'interruption de grossesse, et malgré une autre grossesse de quatre mois et demi, est très favorable (il est regrettable qu'on n'ait pas pratiqué le Vernes avant l'avortement. Cependant, tout porte à croire qu'il aurait été élevé). Là encore, on ne peut dire que l'avortement a aggravé la tuberculose.

De même, l'observation 48 (qui ne comprend malheureusement pas non plus de Vernes avant l'avortement) montre, après cette intervention, deux bons indices optiques : un à 22 un mois après; un autre à 19 quatre mois et demi après.

Dans ces trois cas spéciaux, la séroflocculation a été d'accord avec les examens cliniques pour démontrer ce que notre maître le Professeur Brindeau a dit depuis longtemps déjà : l'avortement thérapeutique, fait comme il l'enseigne et dans les conditions où il le préconise (1), n'a jamais eu la prétention de guérir la femme de sa tuberculose. Mais, loin d'être dangereux, il arrête en général la poussée évolutive survenue du fait de la grossesse, et c'est là déjà un résultat très appréciable.

(1) — BRINDEAU. — Des indications de l'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*. — Juillet 1931.

CHAPITRE III

RECHERCHE SUR L'HEREDITE DE LA TUBERCULOSE

C'est là une question à l'ordre du jour, et on peut dire qu'il s'est produit depuis quelques années un véritable bouleversement des opinions sur ce point.

Après avoir été considérée de tous temps comme héréditaire et non contagieuse, la tuberculose apparut à la plupart des auteurs comme uniquement contagieuse, à la suite des travaux de Baumes (1805) et surtout depuis la découverte de l'inoculabilité de la tuberculose, par Villemin (1865) et celle de Koch (1882).

L'hérédité, pendant ce temps, devint de moins en moins admise. Cependant, Charrin, dès 1873, en rapportait un cas très démonstratif, et en 1895 Bar et Renon, inoculant le sang du cordon ombilical, retrouvaient le bacille chez l'animal.

Mais ces cas restaient exceptionnels, ainsi qu'en témoigne l'importante thèse de G. Kuss, parue en 1898, et il n'y avait pas là matière suffisante pour changer l'opinion si profondément ancrée de la non-transmission par hérédité de la tuberculose. Et la question en resta là jusqu'à ces dernières années.

Cependant, dès 1910, Fontes affirme la possibilité de tuberculose là où on ne trouve pas de B. K. C'est le point de départ des travaux modernes sur le virus filtrant, et après quelques années d'oubli la découverte de Fontes est confirmée et complétée par Vaudremer, Calmette, Valtis, Arloing et Dufourt, et tant d'autres.

Actuellement, beaucoup d'auteurs admettent l'extrême polymorphisme du germe tuberculeux. On ne parle plus que de virus filtrant, de formes granuleuses ou saprophytiques du bacille, d'ultra-virus tuberculeux. Il y a vraisemblablement là, comme toujours au début des grandes découvertes, quelques exagérations. Mais il n'en est pas moins vrai que, depuis ces travaux, on prit l'habitude d'envisager la possibilité de tuberculose même lorsqu'on ne trouvait ni preuves anatomiques, ni bacille de Koch.

C'est sur ces nouvelles données qu'on entreprit à nouveau des recherches sur l'hérédité tuberculeuse. Et aussitôt, les publications se suivirent, les cas se multiplièrent, et la théorie de la non-hérédité de la tuberculose perdit très vite du terrain. Qu'il suffise de rappeler les premiers travaux de Monckeberg et Vergara en 1924, ceux de Calmette, Valtis, Nègre et Boquet en 1925, d'Arloing et Dufourt la même année.

Actuellement, de nombreux auteurs croient à l'hérédité de la tuberculose, et M. Lumière, dans son remarquable ouvrage *Tuberculose; contagion-hérédité*, va jusqu'à dire que la transmission de la tuberculose est exceptionnell par contagion, habituelle par hérédité. Et il faut bien avouer que les statistiques qu'il publie sont troublantes, surtout si l'on tient compte des conditions exceptionnellement favorables dans lesquelles ces statistiques ont été établies.

En résumé, la question est celle-ci : il est actuellement admis par la majorité des auteurs que « quelque chose » se transmet par hérédité en cas de tuberculose. Ce « quelque chose », c'est un ultra-virus, un virus filtrant, une forme saprophytique ou involuée du bacille tuberculeux, ou même du bacille de Koch lui-même. Inutile d'insister sur l'énorme importance de la découverte du B. K. dans le sang du cordon de mère tuberculeuse. Notre maître le Professeur Brindeau,

en collaboration avec M. Cartier, l'a trouvé 25 fois sur 34, soit par l'examen direct après l'inoscopie de Jousset, soit par inoculation.

Mais ce «*quelque chose*», dont l'enfant peut hériter de sa mère tuberculeuse, est-il nocif, et à quel degré?

C'est sur ce point que les avis diffèrent, et en lisant la thèse de M. Lacomme, on se rend compte de l'incertitude qui persiste entière après toutes les recherches cliniques, expérimentales ou biologiques.

Au point de vue clinique, il pouvait sembler simple d'isoler les enfants de mères tuberculeuses dès leur naissance et de les suivre. C'est ce que M. le Professeur Léon Bernard a voulu faire dans l'œuvre magnifique qu'il a fondée, le «*Placement familial des Tout-Petits*». Les enfants sont élevés là loin de toute contamination et dans les meilleures conditions d'hygiène. Les résultats sont excellents, la mortalité est très faible.

Mais peut-on en conclure que ces enfants n'étaient aucunement tarés? Il ne nous le semble pas, pour de nombreuses raisons : tout d'abord parce qu'on n'admet aux «*Tout Petits*» que des enfants ayant déjà passé les premières semaines, pendant lesquelles le Professeur Brindeau a signalé une mortalité de 25 %. D'autre part, on n'accepte pas les enfants dont les mères ont succombé à leur tuberculose pendant les suites de

couches, et dont les pères sont bien portants; ces enfants constitueraient cependant les cas les plus démonstratifs. Les enfants du « Placement Familial des Tout-Petits » peuvent donc à priori apparaître comme ceux qui, logiquement, doivent être les moins touchés. Dans les conditions idéales où ils sont élevés, quoi d'étonnant à ce qu'ils arrivent à neutraliser la néfaste influence de leur hérédité?

Au point de vue expérimental, de nombreux auteurs ont cherché l'effet sur le cobaye d'inoculations d'œufs tuberculeux (sang de cordon, liquide amniotique, viscères du fœtus broyés, placenta ou cordon broyé...) Les résultats sont matière à discussions interminables, et l'accord est loin d'être établi. Un fait est certain, c'est qu'il est exceptionnel que ces cobayes présentent à la suite de leur inoculation une tuberculose expérimentale du type Villemin. Ils survivent généralement très longtemps, et on peut alors dire, selon ses tendances personnelles, soit qu'ils ont une forme de tuberculose légère, soit qu'ils sont absolument sains. Si on les sacrifie, on trouve généralement assez de lésions ganglionnaires ou viscérales pour que certains puissent dire « tuberculeuses », mais ces liaisons sont assez peu caractéristiques pour que d'autres expérimentateurs se croient autorisés à éliminer toute tuberculose. Nous rappellerons, à ce propos, les belles expériences d'Oumansky, qui a pu démontrer la curabilité de certaines

formes ganglionnaires de tuberculose du cobaye, après des inoculations de produits à virulence atténuée.

Au point de vue biologique, il semble établi maintenant, de façon ferme, que des substances spécifiques passent de la mère tuberculeuse à son enfant. Telle est la conclusion des recherches de Parisot et Hanns, de Ribadeau-Dumas, Cuel et Prieur, puis de Debré et Lelong. Mais ces substances spécifiques sont-elles infectantes pour le fœtus, indifférentes ou au contraire immunisantes? Rien ne permet une affirmation.

La réaction de Vernes nous étant apparue comme un bon test de l'activité tuberculeuse, il nous a semblé logique de nous en servir en cette occasion.

a) Recherche de la sérofloculation à la résorcine dans le sang du cordon.

Le sang du cordon est d'aspect très spécial, et de propriétés physico-chimiques particulières. Lorsqu'on le recueille dans un tube de verre ordinaire, son caillot se rétracte mal : d'où l'habitude prise à Tarnier de le recueillir dans des tubes paraffinés.

Pour nous assurer que la présence de la paraffine ne faussait pas les résultats, nous avons tout d'abord recherché l'I. O. de sérums recueillis moitié dans des tubes ordinaires et moitié dans des tubes paraffinés. Voici les chiffres obtenus :

Tubes ordinaires.....	12	12	103	46
Tubes paraffinés.....	13	13	112	49

On peut donc dire que la présence de paraffine dans les tubes ne modifie pas l'indice optique du sérum de façon appréciable.

Nous avons alors, munis de ces renseignements, cherché l'indice optique du sang du cordon, d'une part chez des femmes saines, d'autre part chez des femmes tuberculeuses.

Chez les femmes saines, nous avons trouvé : 9-6-12-6-16-6-7-9-15-18-10.

Chez les femmes tuberculeuses, nous avons trouvé (les chiffres entre parenthèses sont ceux du sang de la mère) : 13 (41-68-82-80) ; 17 (37) ; 5 (120-120) ; 21 (105-11) ; 15 (17-17) ; 24 (27) ; 14 (69-55) ; 6 (74).

Il n'y a donc aucune correspondance entre les indices optiques du sang de la mère et du sang du cordon. Cette conclusion semble être ainsi en désaccord complet avec ce qu'a trouvé M. André Breton. Nos indices optiques de sang de cordon ont toujours été inférieurs à 30. Qu'en conclure?

Il nous a paru justifié de dire que la réaction à la résorcine, pratiquée et interprétée comme pour tout autre sérum, ne signifiait rien dans le sang du cor-

don. Et cela n'a rien d'étonnant d'ailleurs lorsqu'on sait (Fontaine, thèse de Paris 1929) que les réactions de laboratoire de la syphilis se transmettent d'une façon très irrégulière du sang veineux au sang du cordon, surtout en ce qui concerne les réactions de Hecht et de Desmoulières. Il est donc admissible que le sang du cordon, doué de propriétés physico-chimiques particulières, ne flocule pas dans les conditions où le sang adulte flocule.

En somme nous n'avons obtenu aucun renseignement intéressant par la pratique de la réaction à la résorcine dans le sang du cordon.

Indices optiques de cobayes inoculés avec des produits de fœtus de mère tuberculeuse.

Connaissant les travaux de MM. Grysez et Breton, confirmés par Tilmant, Florence et Aréna, nous avons pensé que la réaction de Vernes pouvait servir à affirmer une atteinte tuberculeuse même atténuée chez des cobayes inoculés avec du sang de cordon ou avec tout autre élément d'un fœtus supposé héréditairement tuberculeux.

MM. Grisez et Breton disent qu'un indice optique supérieur à 44, pour le sérum de cobaye, signifie tuberculose. M. Aréna admet de plus qu'on peut mesurer par le Vernes la virulence du produit inoculé. Nous avons accepté les conclusions de leurs patientes

recherches, n'ayant pu jusqu'ici les vérifier personnellement, ce que nous nous proposons de faire ultérieurement.

Il convient de signaler cependant quelques points particuliers de notre technique : nous sacrifions toujours l'animal pour prélever son sang, de façon à confronter avec la réaction les résultats de l'examen nécropsique; il nous a semblé d'autre part qu'il était préférable d'attendre 1 mois ou 2 mois après l'inoculation, car le premier délai de 8 jours est souvent insuffisant. D'ailleurs, les auteurs lillois disent eux-mêmes qu'ils attendent les deux premiers résultats (8 jours puis 1 mois) avant de conclure.

Parmi les femmes tuberculeuses qui ont accouché — ou avorté — à la Clinique Tarnier depuis que l'on y pratique la réaction de Vernes, 11 ont été l'objet de recherches assez complètes pour que nous puissions publier leur observation. Elles ont fait l'objet de 30 réactions de Vernes.

I. — *Avortement thérapeutique pour tuberculose pulmonaire.*

18 cobayes ont été inoculés avec les produits fœtaux de cette femme.

3 (inoculés avec viscères et cerveau) ont présenté des lésions très suspectes de tuberculose, mais on n'a pas trouvé de B. K.

1 est sacrifié 19 mois après : on ne trouve aucune lésion viscérale, mais son I. O. est de 68.

Les autres n'ont présenté aucune lésion caractéristique de la tuberculose.

II. — *Avortement thérapeutique pour tuberculose pulmonaire.*

21 cobayes concernent le fœtus de cette femme.

1 (inoculé avec le liquide amniotique) meurt 4 jours après : aucune lésion, mais présence de B. K. dans le sang du cœur (septicémie tuberculeuse de Jousset).

1 (inoculé avec le liquide amniotique) est sacrifié 17 jours après l'inoculation : pas de lésions, mais Vernes à 52.

1 (inoculé avec une émulsion de rate) est sacrifié 13 jours après l'inoculation : pas de lésions, mais Vernes à 90.

Les autres n'ont pas présenté de lésions caractéristiques de la tuberculose.

III. — *Avortement thérapeutique pour tuberculose pulmonaire.*

4 cobayes sont inoculés avec 3 cm³ d'une émulsion de fœtus broyé.

1 est sacrifié 9 jours après : pas de lésion, mais Vernes à 63.

Les autres sont encore vivants (il y a plus de six mois).

IV. — *Accouchement spontané chez une tuberculeuse évolutive.*

14 cobayes concernent cette femme.

5 furent inoculés avec le sang de la mère : ils ne présentent aucune lésion caractéristique de tuberculose, mais 2 sont sacrifiés et donnent : l'un, un Vernes à 74 un mois après l'inoculation; l'autre, un Vernes à 54 deux mois après l'inoculation.

6 autres cobayes furent inoculés avec les urines de la femme : aucune lésion, et 4 cobayes sacrifiés donnent 41 (12 jours après), 37 et 38 (un mois après), 35 (deux mois après).

Les trois derniers cobayes furent inoculés avec le sang du cordon : ils furent sacrifiés, l'un au bout de 11 jours (I. O. 55), l'autre après un mois (I. O. 54), le dernier après deux mois (I. O. 51).

V. — *Accouchement spontané chez une tuberculeuse non évolutive.*

14 cobayes concernent cette femme.

6 furent inoculés avec le sang de la mère : aucune

lésion, et 2 cobayes sacrifiés donnent un I. O. à 17 (20 jours après) et à 30 (2 mois après).

5 furent inoculés avec le sang du cordon : aucune lésion, mais les I. O. sont de 22 chez l'un (11 jours après, trop tôt), 45 chez l'autre (1 mois après), 48 chez le dernier (2 mois après).

3 furent inoculés avec le mœconium : aucune lésion, et 1 cobaye sacrifié 11 jours après (aucune valeur parce que trop tôt) donne un I. O. de 34.

VI. — Avortement thérapeutique pour tuberculose pulmonaire.

5 cobayes furent inoculés avec les viscères du fœtus : aucune lésion, mais 2 cobayes sacrifiés donnent des I. O. de 31 (10 jours après, donc trop tôt) et de 83 (un mois après).

VII. — Accouchement spontané chez une tuberculeuse évolutive.

13 cobayes concernent le fœtus de cette femme (sang du cordon, liquide amniotique, mœconium ou placenta).

11 sont morts spontanément, présentant des lésions ganglionnaires très accentuées et généralisées, dans lesquelles on ne trouve pas de B. K.

1 autre cobaye, mort également spontanément, renferme des B. K. trouvés à l'examen direct de ses ganglions.

1 seul cobaye a survécu. On l'a sacrifié au bout de 3 ans et 3 mois : son I. O. est à 75.

VIII. — *Avortement thérapeutique pour tuberculose rénale.*

4 cobayes concernent le fœtus de cette femme.

1 (inoculé avec le placenta) présente des lésions ganglionnaires généralisées dans lesquelles on trouve des B. K. (mais l'inoculation placentaire ne prouve rien pour la tuberculose fœtale).

1 (inoculé avec les viscères du fœtus) meurt spontanément sans lésions caractéristiques.

2 (inoculés avec le liquide amniotique) se comportent très différemment : un meurt de tuberculose généralisée typique, l'autre vivant encore au bout de trois ans et cinq mois est alors sacrifié et donne un I. O. de 30.

IX. — *Accouchement spontané chez une tuberculeuse évolutive.*

Cinq cobayes ont été inoculés avec le sang du cordon.

Trois sont encore vivants.

Deux ont été sacrifiés, l'un un mois après (I. O. 46), l'autre deux mois après (I. O. 64).

X. — *Avortement thérapeutique pour tuberculose pulmonaire.*

Seize cobayes concernent le fœtus de cette femme.

Neuf (inoculés avec les viscères) ne présentent aucune lésion caractéristique de tuberculose. Mais parmi eux deux sont sacrifiés et donnent des I. O. de 41 (un mois après) et de 34 (deux mois après).

Sept (inoculés avec le liquide amniotique) ne présentent rien. Deux sont sacrifiés et leur I. O. est à 44 pour l'un (un mois après) et à 88 pour l'autre (deux mois après).

XI. — *Accouchement spontané chez une tuberculeuse non évolutive.*

Cinq cobayes furent inoculés avec le sang du cordon de cette femme. Ils ne présentent aucune lésion caractéristique de tuberculose, et un cobaye sacrifié un mois après l'inoculation a un indice optique à 39.

D'après ces longues observations, et si l'on accepte les conclusions de MM. Grysez et Breton, on peut dire que, sur onze cas, neuf fois le cobaye a été tuberculisé par des produits d'origine fœtale, une fois il ne l'a pas été (observation 11), et une fois on ne peut rien affirmer : c'est le cas de l'observation 10, où, sur quatre

cobayes, trois ont un I. O. normal et un seul présente une réaction positive.

Parmi ces onze cas, il y en avait neuf de tuberculose évolutive : il y a huit fois tuberculisation de cobaye, et une fois (observation 10) cas litigieux.

Dans les deux observations de tuberculose non évolutive, une fois les cobayes sont tuberculisés (Obs. 5), une fois ils ne le sont pas (Obs. 11). Ceux qui l'ont été ont présenté d'ailleurs des indices optiques très légèrement au-dessus du chiffre-limite (45 et 48). Nous ne nous croyons pas autorisés à confirmer par ce trop petit nombre de cas les conclusions de M. Arena en ce qui concerne le parallélisme des I. O. et de la virulence des produits inoculés, et nous nous contentons de noter le fait.

A signaler encore une particularité curieuse dans l'observation 8 : ici, la transmission du germe est prouvée par un cobaye qui meurt de tuberculose généralisée type Villemain. Cependant, un autre cobaye, inoculé dans les mêmes conditions, ne meurt pas, et plus de trois ans après, son Vernes est à 30. Aurait-il fait une forme ganglionnaire curable?

Pour nous résumer, on peut dire que nos quelques observations semblent affirmer l'hérédité très fréquente de la tuberculose, si l'on admet toutefois la valeur de la réaction à la résorcine chez le cobaye. Cette hérédité

dité de germe est capable d'altérer les réactions humo-
rales du cobaye, et il nous paraît logique de supposer
que ces mêmes altérations humorales doivent se mani-
fester chez l'enfant de la tuberculeuse. Nous avons en-
trepris, à la clinique Tarnier, des recherches dans ce
sens, que nous nous proposons de publier ultérieurement,
lorsque le temps nous aura fourni une documentation
suffisante.

OBSERVATIONS

I. — TUBERCULEUSES ÉVOLUTIVES CLINIQUEMENT

Observation 1 : II pare de 32 ans.

Vient consulter en avril 1931. Antécédents d'adénite cervicale, opérée à l'âge de 18 ans. Un accouchement normal en 1920.

En 1927, congestion pulmonaire gauche avec hémoptysie. En 1928, nouvelle hémoptysie avec toux sans fièvre. Depuis un an amaigrissement, toux; crachats négatifs à quatre reprises.

Dès le début de la grossesse actuelle (octobre 1930), progression rapide des signes généraux. A son entrée dans le service où elle est hospitalisée, tous les examens concluent à une tuberculose fibreuse excavée à gauche, avec poussée évolutive récente autour de la spélonque.

Accouchement spontané le 22 juillet 1931. Aussitôt après, élévation de la température et crachats très bacillifères. Puis la poussée se calme un peu et la femme rentre chez elle.

Elle revient à Tarnier le 30 octobre 1931. Son enfant est mort à 2 mois et 8 jours (il avait reçu du B.C.G. et avait été isolé de sa mère). L'état général est mauvais, et les examens concluent à une forme évolutive actuelle. Vernes le 3 novembre 1931 (température étant redevenue à peu près normale qui donne I. O. 119.

Observation 2 : I pare, 17 ans.

Vient consulter en mai 1931. Bien portante jusqu'en août 1929, cette femme présente à ce moment une hémoptysie avec toux quinteuse, température à 39°, forte anémie. Part en sanatorium et en revient très améliorée, jusqu'en janvier 1931, date à laquelle elle devient enceinte. Depuis lors, anorexie, hémoptysies à répétition, toux, syncopes fréquentes.

Au moment de l'examen, elle est enceinte de plus de quatre mois, et on laisse évoluer la grossesse. Elle accouche normalement le 12 octobre, et l'I. O. à ce moment est de 69. Quinze jours après, une nouvelle réaction de Vernes donne 55.

Observation 3 : I pare : 26 ans.

Vient consulter en 1921 (juillet). Antécédent de congestion pulmonaire il y a dix ans, ayant duré six semaines, avec longue période d'asthénie. Elle présente depuis ce moment des règles douloureuses, et en 1928, après trois ans de mariage, elle doit arrêter son travail par suite de fatigue et d'anémie.

Au début de 1930, apparition d'une fistule anale qui ne s'est pas fermée depuis. Il y a deux mois, hémoptysie fébrile.

A l'examen, grossesse de quatre mois, et au point de vue pulmonaire, « tuberculose bilatérale discrète du type intersticiel, active, modérément évolutive ».

Indice optique, 54; on pratique l'avortement le 18 juillet 1931.

Observation 4 : IV pare : 26 ans.

Vient consulter en octobre 1931. Premier accouchement normal en 1923 et première manifestation de tuberculose en 1924, deux mois après le début d'une seconde grossesse. Celle-ci est mal supportée, et on la laisse évoluer en pratiquant un pneumothorax gauche. Six mois après cet accouchement, poussée évolutive à droite contre laquelle on fait un pneumothorax droit. Nouvelle grossesse en 1928, mais au

sixième mois poussée évolutive avec fièvre à 40° et crachats positifs, puis accouchement prématuré spontané. On essaie à ce moment de refaire des insufflations, mais le décollement est impossible.

La grossesse actuelle a débuté en août 1931, et les examens concluent à une forme fibro-caséuse bilatérale, réveillée par trois grossesses successives, actuellement active et modérément évolutive. Le 1^{er} novembre 1931, une réaction de Vernes donne 78. L'avortement thérapeutique est pratiqué le 7 novembre. Traitement par crisalbine.

Cette femme revient le 21 décembre 1931, elle a repris 2 kilos; l'auscultation est identique et le Vernes est à 70.

Observation 5 :

Après une grossesse et un accouchement normaux, cette femme présente au cours des suites de couches une pleurésie séro-fibrineuse, sans aucun signe pulmonaire sous-jacent, et recherches des bacilles négatives dans les crachats et dans les selles.

Aucun antécédent personnel, mais mai atteint autrefois de tuberculose pulmonaire, et très bien portant depuis une cure sanatoriale.

En pleine période d'état de la pleurésie, en février 1932, l'I. O. : 126. En période de convalescence (mars 1932) I. O. : 32. En avril 1932, deux examens consécutifs concluent à l'évolution de la pleurésie vers la symphyse, sans aucun signe pulmonaire ni aucun symptôme d'évolution.

Observation 6 :

Femme vue à la consultation au cours d'une grossesse avancée, en février 1932.

Les examens montrent une forme disséminée fibro-caséeuse actuellement en évolution caséifiante. Une réaction de Vernes montre I. O. 77.

II. — TUBERCULEUSES CLINIQUEMENT NON ÉVOLUTIVES

Observation 7 : I pare : 26 ans.

Un mois après le début de sa grossesse, épisode bronchitique aigu (pas de radio). Le mois suivant, petite hémoptysie sans fièvre.

Vient consulter en janvier 1932. Enceinte de quatre mois environ, et la conclusion des examens est « pas de tuberculose évolutive, à surveiller ». L'I. O. : 12.

Observation 8 : II pare : 24 ans.

Vient consulter le 27 février 1932, enceinte de quatre mois, et les examens concluent à une forme fibro-sclérosante des deux apez, surtout à gauche. A noter l'existence d'adénites cervicales. La réaction de Vernes donne I. O. : 10.

Observation 9 : III pare : 23 ans.

Premier accouchement normal. Deux grossesses très mal supportées (asthénie considérable) avec accouchement normal en novembre 1929. Quinze jours après cet accouchement, toux et crachats positifs; repos de six mois, puis radio à la suite de laquelle on fait un pneumothorax gauche (Cochin).

Vient consulter le 18 janvier 1932; retard de règles de 26 jours, et il y a quinze jours, à la suite d'un « rhume », on aurait trouvé des bacilles dans les crachats. I. O. : 16. On décide de ne pas intervenir, en surveillant l'évolution de la grossesse.

Observation 10 : III gestation : 27 ans.

Une fausse couche de trois mois, en 1928; une grossesse en 1929, à Cuba, où on aurait noté à ce moment de petites lésions pulmonaires bilatérales, apyrétiques.

Quatre mois après l'accouchement, une radio aurait montré le retour à la normale.

Vient consulter en décembre 1931. Enceinte de deux mois et demi. A l'auscultation, légère diminution de la respiration à la base étroite; à la radio : ombres hilaires et clarté pulmonaire moindre à droite qu'à gauche. I. O. : 12.

Observation 11 : III gestation : 31 ans.

Hémoptysie en 1929, à la suite de laquelle on pratique un pneumothorax droit.

Vient consulter en avril 1932. Première grossesse il y a onze ans, et une fausse-couche en 1927. Actuellement enceinte de trois mois. A l'examen : symphyse pleuro-pulmonaire droite, sans lésions pulmonaires apparentes. Côté gauche normal. La réaction de Verneux donne I. O. : 23. On décide de laisser évoluer.

Observation 12 : III pare : 26 ans.

A noter l'antécédent d'entérite chronique apparue en 1927, avec diarrhée séreuse, traitée par U. V. Première grossesse en 1926, avec enfant mort à un an, de tuberculose (Saint-Louis). En 1929, bronchopneumonie avec B. K. dans les crachats (Broussais).

En 1930, crachats positifs (Salpêtrière). On fait une série de crisalbine. Deuxième accouchement, normal à Tarnier, en avril 1931. Enfant mort en octobre, vacciné B. C. G.

Vient consulter le 28 octobre 1931, enceinte de deux mois et demi environ, et les examens concluent à une sclérose diffuse broncho-vasculaire à prédominance apicale droite et gauche, forme fibreuse non évolutive. I. O. : 11.

Le 14 février 1932, l'état général est excellent et l'auscultation négative, l'indice optique : 5.

Observation 13 : II gestation : 34 ans.

En 1925, crachats positifs, sommet gauche atteint et instauration d'un pneumothorax gauche. En 1927, la radio aurait montré la cicatrisation des lésions. En 1928, ne tousse plus, crachats négatifs; a grossi 15 kilos.

Vient consulter en avril 1932; a fait une fausse couche de trois semaines, il y a un an. Actuellement enceinte de deux mois; très bon état général. Les examens montrent une sclérose cicatricielle du sommet gauche, avec intégrité du reste des champs pulmonaires. I. O. : 18.

Observation 14 : I pare : 18 ans.

Aurait été soignée pour adénopathie trachéo-bronchique, en 1930. Après trois mois de repos à la campagne, on aurait trouvé une atteinte du sommet droit.

Vient consulter le 2 mai 1932. Les examens montrent une infiltration du sommet droit, avec réaction pleurale à ce niveau? sclérose apicale droite. A gauche, intégrité. Donc forme fibreuse discrète non évolutive. I. O. : 20.

Observation 15 :

Femme vue à la consultation au cours de sa première grossesse. Hémoptysies en 1923 et 1924, à la suite desquelles la malade passe dix mois à Bligny.

A l'examen, on conclut à une forme fibreuse inactive. Une réaction de Vernes donne I. O. : 9.

Observation 16 :

En juillet 1930, on trouve une spéléonque sous la clavicule droite, et des B. K. dans les crachats. Pneumothorax (Cochin).

Vient consulter au cours de sa première grossesse, en janvier 1932 : le moignon pulmonaire droit est près

de la paroi, le côté gauche est normal, et l'I. O. : 24.

Observation 17 : II pare.

En 1929, après son premier accouchement, accident pulmonaire ayant entraîné un séjour en sana.

Vient consulter en avril 1932 (deuxième grossesse). L'auscultation est négative, et la radio montre des traces discrètes de tuberculose non évolutive. I. O. : 17.

Observation 18 :

En 1926, on trouve à Laënnec une atteinte du sommet gauche et des B. K. dans les crachats. Cure sanatoriale.

Vient consulter en février 1932, au cours de sa grossesse. Les examens montrent une scléro-calcification de l'apex gauche, avec côté gauche sensiblement normal. La réaction de Vernes donne I. O. : 27.

Observation 19 :

Diagnostic de tuberculose pulmonaire posé en 1926, avec crachats positifs. Séjour de six mois à Brévanes, pendant lesquels on entretient un pneumo droit.

Vient consulter en décembre 1931. Etat général parfait avec sclérose légère à droite. Une réaction de Vernes donne I. O. : 5. En janvier 1932, I. O. : 7.

Observation 20 : II pare.

En 1930, au cours d' la première grossesse, on trouve, à Laënnec, une petite lésion à droite.

Vient consulter au cours de sa deuxième grossesse, en février 1932 : enceinte de six mois, rien à l'examen pulmonaire, très bon état général I. O. : 12.

Observation 21 :

Vient consulter en février 1932; les examens montrent une scléro-calcification du poumon droit, sans aucun signe d'évolution, et bacilloscopie négative dans les crachats. La réaction de Vernes donne I. O. : 8.

Observation 22 :

Vient consulter au cours de sa première grossesse ; les examens concluent à une tuberculose bilatérale, fibro-calcifiante, inactive et non évolutive.

La réaction de Vernes donne I. O. : 12.

Observation 23 :

En 1931, est suspectée de tuberculose (Tenon), bien que tous les examens soient négatifs.

Vient consulter en février 1932, au cours de sa première grossesse : tousse et crache depuis un an, pas de fièvre. A l'auscultation, respiration rude. A la radio, épaississement du hile droit avec aspect de bronchectasie au lobe inférieur droit. I. O. : 29.

Observation 24 :

Suspectée de tuberculose en 1930.

Vient consulter au cours de sa première grossesse : enceinte de 5 mois 1/2; tousse depuis trois mois, sans cracher. Auscultation un peu rude à droite, sans aucun bruit adventice. A la radio : tramite surtout nette du côté droit; aucun signe évolutif. La réaction de Vernes donne I. O. : 18.

Observation 25 : II pare.

Première grossesse et accouchement normaux.

Vient consulter en janvier 1932, et les examens concluent à une tuberculose complètement sclérosée et inactive. La réaction de Vernes donne I. O. : 17.

Observation 26 : I pare : 28 ans.

Première hémoptysie en 1924, avec asthénie. Repos et suralimentation pendant deux mois. Etat général excellent.

La grossesse date de mars 1931, et depuis, cette femme a présenté deux hémoptysies avec un certain degré de fatigue.

Vient consulter le 24 octobre 1931 : les examens concluent à une tuberculose fibreuse non actuellement évolutive, avec localisation principale dans le pédicule bronchique supérieur droit. La réaction de Verne donne I. O. : 14.

Le 7 décembre 1931, nouvelle hémoptysie avec léger point de côté : I. O. : 11.

Accouchement normal à la fin de décembre. Suites de couches normales.

Observation 27 : IV pare : 41 ans.

Hémoptysie en 1925. Aurait fait une poussée en décembre 1930, mais est parfaitement bien portante depuis.

Vient consulter en octobre 1931 : les examens concluent à une forme fibreuse, avec localisation principale à gauche, et apex droit scléreux. I. O. : 21.

Le 6 novembre 1931, accouchement d'un enfant mort et macéré (les séro-réactions de la syphilis avaient été négatives). Le 27 janvier 1932, examens clinique et radiologique identiques aux précédents, et I. O. : 24.

Observation 28 : I pare : 32 ans.

A noter dans les antécédents une congestion pulmonaire en 1911, et surtout l'existence d'une lésion pulmonaire droite décelée par la radio en 1929 et confirmée en 1930.

—En 1923, néphrectomie droite, à Nantes, pour tuberculose rénale.

Vient consulter en novembre 1931 : auscultation à peu près négative, et la radio montre une sclérose hilare discrète avec sclérose apicale droite. I. O. : 14.

Accouchement normal en décembre 1931. I. O. : 85 en décembre, mais épisode grippal à ce moment. Revue un mois et deux mois après, cette femme présente un état général excellent, et le 29 janvier 1932 la réaction de Vernes donne I. O. : 26.

III. — PAS DE TUBERCULOSE A L'EXAMEN CLINIQUE

Observation 29 :

Tous les examens sont négatifs. La réaction de Vernes donne I. O. : 8.

Observation 30 :

Rhino-pharyngite chronique, mais tous les examens pulmonaires sont négatifs. La réaction de Vernes donne I. O. : 14.

Observation 31 :

Envoyée à la consultation pour sommet droit suspect. Auscultation à peu près négative. A la radio, très légère accentuation de la trame du lobe supérieur droit, « pas de signes de tuberculose pulmonaire ». La réaction de Vernes donne I. O. : 15.

Observation 32 :

Mari atteint de tuberculose et porteur d'un pneumothorax abandonné depuis 1927, avec une radio récente très satisfaisante.

Aucun antécédent chez cette femme. Tous les examens sont négatifs. I. O. : 15.

Observation 33 :

Aurait craché du sang il y a deux jours, mais tous les examens pulmonaires sont négatifs; il n'y a pas de B. K. dans les crachats, et on conclut à une épistaxis (mucosités rhino-pharyngées venant du cavum). I. O. : 12.

Observation 34 :

Entérite chronique avec crise actuelle. Aucun signe pulmonaire à l'auscultation ni à la radio. La réaction de Vernes donne I. O. : 16.

Observation 35 :

Mère morte à 24 ans, d'une affection pulmonaire mal déterminée. Aucun antécédent personnel.

Tous les examens pulmonaires sont négatifs, et la réaction de Vernes donne I. O. : 10.

Observation 36 :

Pyélonéphrite gravidique latente ; sans fièvre. On avait pensé à une tuberculose rénale, que les examens

ont démentie. Au point de vue pulmonaire, tous les examens sont négatifs. Mais I. O. : 70.

Observation 37 :

Tous les examens pulmonaires éliminent la tuberculose. Amaigrissement de 5 kgs en deux mois, pouvant s'expliquer par l'existence de troubles digestifs. Vient d'être grippée et tousse encore. I. O. : 48.

Observation 38 :

Toux fréquente. Aucun antécédent suspect de tuberculose. Examens pulmonaires négatifs. On conclut à « rhume épisodique ». I. O. : 20.

IV. — CAS DOUTEUX APRÈS OBSERVATION CLINIQUE.

1° *La tuberculose est certaine, mais il y a doute sur l'évolution.*

Observation 39 :

Vient consulter au cours d'une grossesse, en janvier 1932. A l'auscultation, légère submatité de la fosse sus-épineuse gauche, sans aucun bruit adventice. A la

radio, épaissement et calcification du hile droit, et à la partie moyenne du poumon droit, zone claire d'apparence spéléoncaire.

Bon état général. I. O. : 24.

Observation 40 :

Tuberculose ganglionnaire chaînes rétro-sternomastoïdiennes et sus-claviculaires ; chaîne ganglionnaire axillaire gauche ; petit ganglion dur dans l'aiselle droite, et ganglions cervicaux durs en grains de plomb.

A la radio, hile chargé, calcifié des deux côtés, avec tramite. La réaction de Vernes donne I. O. : 31.

Observation 41 : II pare : 20 ans.

Les premiers symptômes pulmonaires datent de 1927, date à laquelle on pratique un pneumothorax gauche (Laënnec).

Première grossesse datant de mai 1930, avec poussée évolutive au troisième mois, qui fait pratiquer un pneumothorax droit. Accouchement normal à Baudelecque.

Le début de la grossesse actuelle remonte au mois d'août 1931. L'état général est bon, mais le pneumothorax gauche ne peut être continué, à cause d'une

symphyse de ce côté. La réaction de Vernes donne I. O. : 33, et considérant que la femme court de sérieux risques d'évolution de sa tuberculose, on pratique l'avortement thérapeutique en novembre 1931.

2° Il y a doute sur l'existence de tuberculose.

Observation 42 :

Pleurésie sèche il y a cinq ans. Rien à l'auscultation; épaississement hilaire droit à la radio. La réaction de Vernes donne I. O. : 11.

Observation 43 :

Première hémoptysie en septembre 1930. Début de la grossesse actuelle en août 1931. Depuis le début, amaigrissement, hémoptysie au premier mois, pas de fièvre.

Vient consulter en mai 1932 : tousses et crache, surtout le matin. Rien à l'auscultation. A la radio, légère accentuation de la trame du lobe supérieur gauche. La réaction de Vernes donne I. O. : 11.

Observation 44 :

Hémoptysie en 1922, sans fièvre, à la suite de la-

quelle deux radiographies de contrôle ont été négatives.

Vient consulter au huitième mois de sa grossesse, qui a été normale. Tous les examens pulmonaires sont négatifs. La réaction de Vernes donne I. O. : 7.

Observation 45 :

Aurait eu une pleurésie séro-fibrineuse il y a six ans. Actuellement, tous les examens pulmonaires sont négatifs, et la réaction de Vernes donne I. O. : 5.

Observation 46 : I pare : 23 ans.

Continuellement en contact avec son père, tuberculeux mort actuellement, on aurait trouvé chez cette femme « un poumon voilé » en 1928 (pas de radio à ce moment).

Depuis lors, point de côté thoracique droit et laryngites fréquentes. Etat général excellent.

Vient consulter en janvier 1932 : auscultation absolument négative. La radio montre un épaississement du hile droit avec calcification, et une image annulaire juxtahilaire de fausse spéléonque due à une calcification. La réaction de Vernes donne I. O. : 14.

V. — DEUX OBSERVATIONS A PART

Observation 47 : III pare : 30 ans.

Tuberculose pulmonaire reconnue depuis janvier 1929, à poussées successives, pour laquelle on pratique en mai 1930 un pneumothorax gauche (Laënnec).

En mai 1931, cette femme étant enceinte de deux mois et demi, et présentant une poussée évolutive à droite, le Professeur Léon Bernard l'adresse à la Clinique Tarnier en demandant l'interruption de la grossesse.

On pratique une césarienne vaginale le 22 mai 1931; les suites opératoires sont normales et on continue les insufflations à gauche.

Le 5 juin 1931, bon état général, toux intermittente par quintes, expectoration franchement purulente assez abondante. A l'examen, poumon gauche collabé en arrière contre la paroi, et condensation légère du lobe supérieur avec quelques râles de bronchite.

Le 17 juillet 1931, bon état général. A l'examen, poumon gauche bien collabé, quelques ronchus à la base droite et respiration rude au sommet droit, sans bruit adventice.

Le 24 février 1932, grossesse de quatre mois et demi environ. Bon état général, les examens concluent

que « les signes pulmonaires sont nettement en diminution par rapport aux signes trouvés en juillet 1931 ». Crachats d'apparence salivaire. La réaction de Vernes donne I. O. : 22. On décide de laisser évoluer la grossesse.

Observation 48 : I pare : 24 ans.

Début de la tuberculose en 1927, par manifestations abdominales et petits signes apicaux gauches. Opérée peu après pour appendicite : fistulisation ultérieure. Envoyée à Hauteville, puis à Cambo, retour à Paris en 1930, et poussée évolutive dès son retour. Début de la grossesse en mai 1931 : poussée évolutive dans la région axillaire droite, traduite uniquement par l'aspect radiologique.

Vient consulter en septembre 1931, et après tous les examens on décide l'avortement thérapeutique parce que :

1° essaimage récent, coïncidant avec le début de la grossesse;

2° amaigrissement de 2 kilos depuis quatre mois, malgré un aspect floride;

3° température tendue sans arrêt entre 37 et 38°;

4° certitude évolutive qui, si elle se développe, interdira toute thérapeutique active.

Le curage digital est fait le 22 septembre 1931.

En octobre 1931, la température est redevenue normale, l'état général est bon, et on note l'estompement de la poussée nodulaire à droite. La réaction de Vernes donne I. O. : 22.

En novembre 1931, l'état général est toujours bon, et il existe des crépitations à peine perceptibles à droite.

En février 1932, les examens concluent à une « amélioration très nette » des signes pulmonaires. La réaction de Vernes donne I. O. : 19.

Cet excellent état se maintient depuis..

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY.

CONCLUSIONS

1° La réaction de surfloculation à la résorcine, de M. Vernes, paraît mesurer l'activité du processus tuberculeux. Mais il faut se méfier de très nombreuses causes d'erreur.

2° Elle constitue un bon élément d'appréciation dans la discussion de l'avortement thérapeutique.

3° Elle confirme l'inocuité de l'avortement thérapeutique et son heureuse influence sur la poussée évolutive provoquée par la grossesse.

4° La réaction à la résorcine est inutilisable dans le sang du cordon.

5° Elle paraît affirmer la fréquence de l'hérédité de germe.

BIBLIOGRAPHIE

- ARENA. — C. R. Soc. Biol., t. CI, 1929, n° 22, p. 694.
- ARLOINS ET DUFOUR. — C. R. Acad. Scienc., 181, 9 nov. 1925; Soc. Biol. Lyon, juin 1925; Presse Méd., 5 janvier 1927 et 16 juin 1928; Bull. Acad. Méd., 23 mars 1926.
- BAR ET DEVRAIGNE. — Rev. Mens. Obst. et Gyn., avril 1905.
- BAYLIS. — Americ. Rev. of Tuberc., tome XX, p. 40. Juillet 1929.
- BERNARD (LÉON), BONNET (HENRI) ET LAMY (MAURICE). — Rev. Tuberc., t. X, n° 5, oct. 1929.
- BESANÇON ET BERGERON. — Rev. Tuberc., tome III, n° 6, 1922.
- BRETON. — Thèse 1928. Masson, édit.
- BRINDEAU. — Congrès Gyn. et Obst. Langue Franç., août 1923; Bull. Soc. Obst. et Gyn., Paris; Séance 23 mai 1921.
- BRINDEAU ET CORTIER. — Bull. Ac. Méd., 18 juin 1929.
- BRINDEAU, CORTIER, DE PERETTI DELLA ROCCA. — Bull. Ac. Méd., 11 février 1930.

- BRINDEAU, CARTIER, POUSSIN. — Bull. Ac. Méd.
27 mai 1930.
- BUE (Lille). — V^e Congrès Assoc. Gyn. et Obst. Langue
Fr., Lyon, 29 et 30 sept., et 1^{er} oct. 1927.
- CALMETTE. — Rev. Tuberc., tome IX, sept. 1928.
- CALMETTE, COUVELAIRE, VALTIS, LACOMME, SA-
CUZ. — Acad. Méd., 30 juillet 1929.
- CALMETTE, VALTIS. — Ann. Inst. Past., juin 1930, t.
XLIV, p. 629.
- CALMETTE, VALTIS, LACOMME. — C. R. Ac. Sc., 15 nov.
1926; C. R. Ac. Sc., juin 1928; Ann. Inst. Past., 20 oct.
1928.
- CALMETTE, VALTIS, NEGRE ET BOQUET. — C. R. Ac.
Sc., 19 oct. 1925.
- CARTIER. — Thèse Paris 1906.
- CHAPPAZ. — Soc. Biol., nov. 1926; Gyn. et Obst., 1928.
- COSTE. — Paris Médical, 26 déc. 1931.
- COUVELAIRE. — Bull. Acad. Méd., 25 nov. 1926.
- COUVELAIRE ET LACOMME. — La Méd., février 1931.
- DEBRE ET LELONG. — Soc. Biol., décembre 1924; Paris
Méd., 3 janvier 1925.
- FALCONCINI ET ARRIGONI. — Atti del. Soc. Tosc.
Science Nat., vol. XXXIX, n° 2, 1930.
- FLORENCE. — Thèse vétérinaire Toulouse 1931.
- FONTAINE. — Thèse Paris 1929.
- FONTES. — An. do Inst. Osw. Cruz, 1910.
- FUENTE HITA. — La Med. Ibero, 17 août 1929.

GORDON. — Brit. Journ. of Tub., février 1929.

GRYSEZ. — Soc. Biol. Lille, 13 février 1930; C. R. Soc. Biol., t. CIII, n° 9, 1930, p. 727.

GRYSEZ ET BRETON. — C. R. Soc. Biol., t. CI, 1929, n° 22, p. 694; C. R. Soc. Biol., février 1930; Ann. Inst. Past., t. XLIII, 1929, n° 8; Ann. Inst. Past., t. XLV, déc. 1930, n° 6.

GUERIN (PAUL). — Journ. Prat., n° 4, 24 janvier 1931.

HENKE. — Arbeit a. d. path. Inst. Tubing., 1896.

JORDAN. — Journ. of Stat. Med., vol. XXXVII, n° 6, juin 1929.

KOCHMANN. — Zeit. f. Tub., 1925.

KUCKELL. — Beit. Klin. Tub., 1922.

KUSS. — Thèse Paris 1898.

LACOMME. — Thèse Paris 1926.

LEGER. — 7^e Cong. Nat. de la Tub., Bordeaux, 1931.

LELONG. — Thèse Paris 1925.

LEURET ET CAUSSIMON. — Rev. Tub., 3^e année, t. XII, mars 1931, n° 3.

LEVY (ROBERT). — Thèse Nancy 1929.

LEVY-SOLAL, OUMANSKY, JEANNET. — Soc. Obst. et Gyn., Paris, janvier 1930.

LUMIERE. — Tuberculose, Contagion, Hérité, 1930.

MONCKEBERG. — Rev. Tuberc., 3^e série, tome XII, avril 1931.

MONCKEBERG ET VERGARA. — Santiago de Chili, 1924; Gyn. et Obst., t. II, n° 5, mai 1925.

- NATTAU-LARRIER. — Soc. Biol., 9 nov. 1900.
- NOBECOURT ET PARAF. — Pr. Méd., 18 février 1920.
- OUMANSKY. — Paris 1928.
- PARISOT ET SALEUR. — Presse Méd., 29 janvier 1930.
- PARISOT, SALEUR ET LEVY (ROBERT). — Ann. Inst. Past., t. XLIV, janvier 1930.
- PEHU ET CHALIER. — Arch. Méd. Inf. 1904; Arch. Méd. Inf. 1914.
- PEREIRA FILHO. — Soc. Méd. et Chir. Rio-de-Jan., 23 juillet 1929; Jorn. dos Clin., 30 juillet 1929.
- PISSAVY ET M^{lle} S. BERNARD. — Rev. Tub., tome III, n° 5, 1922.
- RALPH ET DAVIES. — Lancet, 28 juin 1930.
- RIBADEAU-DUMAS, CUEL ET PRIEUR. — Rev. Tub., 1921, n° 5.
- ROMANO, EYHERABIDE ET CHARLES. — Rev. Méd. Int. t. V, n° 2, 1929.
- SCHREIBER, BOMBACEN ET CHUECA. — Rev. San. Mil., t. III, juin 1930.
- SIRJEAN. — Thèse Alger 1931.
- STERN. — Zeit. f. Gyn. und Geb., tome III, 1905.
- SYMVOULIDES ET SOTIRIADES. — Soc. Méd. Chir. Athènes, 9 janvier 1929.
- TILMANT. — Phare Méd., décembre 1929, juillet 1930; 7^e Congrès Nat. Tuberc., Bordeaux 1931.
- VALTIS. — Ann. Inst. Past., 38, 1924.

VAUDREMER. — Paris Méd., 5 janvier 1924; Soc. Tuberc., 12 janvier 1924; La Médecine, 1922; Acad. Méd., 1926; Rev. Méd. Française, novembre 1929.

VERNES. — Travaux et Publications de l'Inst. Prophyl., Arch. Inst. Proph.

VORON. — Gyn. et Obst. 1923, t. VIII, n° 2.
